Steiner

Lane Medical Library

Ueber angeborene und erworbene Dextrokardie nebst einem Fall von erworbener Dextrokardie infolge rechtsseitiger Schrumpfungspleuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDIZINISCHEN FAKULTAT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 26. Juni 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Theodor Steiner

aus Bocholt in Westfalen.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. Fr. v. Bönninghausen, einj. Arzt.
„ cand. med. J. Schiffmacher.
„ cand. med. W. Schmitt.

BERLIN 1896.
Buchdruckerei von C. Berg, Alte Jacobstrasse 35.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Dextrokardie im engeren Sinne nennt man jene angeborene Lageanomalie des Herzens, bei der dasselbe eine mehr oder weniger hochgradige Verlagerung nach der rechten Körperhälfte hin erfahren hat.

Es dürfte zweckmässig sein, gleich zu Anfang dieser Arbeit in Kürze auf diese interessante und eigenartige Missbildung einzugehen. Denn einmal kann dieselbe gewissermassen als Prototyp für jede durch pathologische Prozesse des extrauterinen Lebens verursachte Rechtsverlagerung des Herzens gelten; dann aber ist eine Differenzialdiagnose zwischen angeborener und erworbener Dextrokardie unter Umständen ausserordentlich schwer mit Sicherheit zu stellen, und es ist eine genaue Kenntnis der ersteren erforderlich, will man sich nach dieser Richtung hin vor diagnostischen Irrtümern bewahren.

Die Dextrokardie oder angeborene Verlagerung des Herzens nach rechts besteht nur selten als einzige Lageanomalie für sich allein. Dann haben wir es entweder mit einer einfachen mechanischen Verschiebung des Herzens nach rechts infolge intrauteriner Entzündungsprozesse der Brustorgane zu thun, bei der die Herzspitze ebensowohl nach links, als nach rechts sehen kann; oder aber es liegt

eine typische Transpositio cordis vor, d. h. das Herz erfuhr eine seiner veränderten Lage entsprechende vollständige Umformung.

In weitaus den meisten Fällen ist die Transpositio cordes verbunden mit der Transpositio viscerum oder dem situs viscerum mutatus s. inversus, d. h. einer Verlagerung einiger oder sämmtlicher inneren Organe, die sich wie die Transpositio cordis dadurch charakterisiert, dass die in Mitleidenschaft gezogenen Eingeweide nicht eine blosse Verschiebung nach der entgegengesetzten Seite, sondern eine dementsprechende Umgestaltung in ihren einzelnen Teilen erlitten haben, derart, dass sie in Lage und Form das Spiegelbild ihres normalen Verhaltens darstellen. Es würde sich also das Bild eines typischen Transpositio cordis et viscerum folgendermassen gestalten:

Die Spitze des in der rechten Brusthälfte gelegenen Herzens sieht nach rechts. Der grösste Teil der Herzdämpfung, der in der Norm dem rechten Ventrikel angehört, entspricht dem der Brustwand anliegenden linken Ventrikel. Das linke Ostium venosum schliesst mit 3, das rechte mit 2 Klappen. Die aus der linken Herzkammer entspringende Arteria pulmonalis geht von links nach rechts vor der Aorta vorbei. Letztere steigt, dem rechten Ventrikel entspringend, von rechts nach links auf, um dann nach hinten und rechts umzubiegen und an der rechten Seite der Wirbelsäule zu verlaufen, rechts von dem ebenfalls rechts verlagerten Oesophagus und der links verlaufenden vena cava inferior. Diesen Lageveränderungen entsprechend werden die beiden venae cavae und die vena coronaria vom linken, die Lungenvenen vom rechten Atrium aufgenommen An den aus der Aorta entspringenden grossen Gefässstämmen dokumentiert

sich die gleiche Lageanomalie dadurch, dass nach rechts die Carotis und Arteria subclavia dextra direkt aus dem Aortenbogen hervorgehen, während links eine Arteria anonyma entspringt, die sich teilt in ein Carotis und Subclavia sinistra.

In Uebereinstimmung mit diesen Veränderungen am Cirkulationsapparat haben auch die übrigen beteiligten Organe eine vollständige Umformung und Vertauschung ihrer Lage erfahren. In der Brusthöhle weist die rechte Lunge 2, die linke 3 Lappen auf. In der Bauchhöhle liegen der Fundus des Magens und die Milz in der rechten, Pylorus und Duodenum in der linken regio epigastrica. Die Leber ist im linken Hypochondrium perkutierbar, und zeigt die entsprechende Verschiebung ihrer Teile und Adnexa. Die rechte Niere liegt höher als die linke; das Coecum befindet sich links, die flexura sigmoidea und das Rectum verlaufen rechts.

Früher galt die Transpositio cordis als ausserordentlich seltene Missbildung, weil sie bei der Unvollkommenheit der physikalischen Untersuchungsmethoden nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangte. Seitdem aber unsere Untersuchungsmethoden eine genaue Exploration des menschlichen Körpers gestatten, und es immer mehr zur ärztlichen Regel geworden ist, auch auf geringere Beschwerden des Patienten hin eine Untersuchung sämtlicher Organe vorzunehmen, gehört jene interessante Lageanomalie kaum mehr zu den grossen Seltenheiten. Schon Geoffroy St-Hilaire stellte 50 bis dahin in der Litteratur bekannt gewordene Fälle von Transpositio viscerum zusammen, und seither hat sich diese Zahl vervielfacht.

Die eigentliche Ursache für unsere Missbildung ist noch immer nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Für die einfache angeborene Verschiebung des Herzens nach rechts ohne eine innere Umformung werden wohl mit Recht intrauterine Entzündungsprozesse des Pericards und der Pleura angeschuldigt. Die typische Transpositio cordis führt C. E. v. Baer auf eine der Norm entgegengesetzte Lagerung des Embryo auf die rechte Seite der Nabelblase zurück. Demgemäss erführe dann auch die sich erst später entwickelnde Anlage der Eingeweide meistens eine gleiche mit den normalen Verhältnissen conträre Verschiebung und Umgestaltung. Eine andere Theorie über das Zustandekommen des situs viscerum mutatus stellt Rindfleisch in seiner pathologischen Gewebslehre (pag 218 u. 39.) auf. Hier heisst es: „Jede Flüssigkeitssäule, welche unter stärkerem Drucke durch ein elastisches Rohr fliesst, erfährt eine spiralige Drehung, was auch auf die Blutsäule Bezug hat. Diese Eigenschaft teilt sich auch dem Gefässe mit, und der primitive Herzschlauch verhält sich demnach wie ein gedrehter Cylinder, und zwar normaler Weise wie ein von links nach rechts gedrehter Cylinder, weil er wie jeder linksspiralig gedrehte Körper bei der in der weiteren Entwicklung an Stelle der geraden Richtung des Herzschlauches tretenden S-förmigen Krümmung mit der unteren Schleife dieses S, der späteren Herzspitze, nach links fällt. Bei den meisten Individuen nun geht die Blutsäule spiralig von links nach rechts, und daraus resultiert die gewöhnliche Linkslage des Herzens. Geschieht diese Rotation aber im entgegengesetzten Sinne, so verhält sich der Herzschlauch wie ein von rechts nach links gedrehter Cylinder, die Herzspitze fällt nach rechts, und die Folge davon ist eine

völlige Umkehr der asymmetrischen Eingeweide, welche sich erst nach dem Herzen bilden."

Beschwerden treten bei der typischen Transpositio cordis et viscerum wohl selten zu Tage. Meistens wird eben jene vollständige Vertauschung und Umformung der Organe die Anomalie des Bildes zwar bedeutend heben, zugleich aber eine vollkommene Anpassung der einzelnen Teile an die veränderten Verhältnisse bedingen, sodass die Ernährung und Funktionstüchtigkeit der Organe keine Einbusse erleiden. Nur in jenen Fällen, in denen infolge intrauteriner Entzündungsprozesse eine einfache mechanische Dislokation des Herzens nach rechts eingetreten ist, können durch Zerrungen und Abknickungen der grossen Gefässe Cirkulationsstörungen eintreten.

Dextrocardie kommt aber nicht allein als angeborene Missbildung zur Beobachtung, sondern das Herz kann auch durch verschiedene pathologische Prozesse im Verlaufe des extrauterinen Lebens eine mehr oder weniger hochgradige dauernde Verschiebung nach der rechten Körperhälfte hin erfahren. Die Möglichkeit einer Verlagerung des Herzens nach rechts ist gegeben:

1) Wenn ein bedeutender linksseitiger Pleuraerguss auf das Herz von links nach rechts einen Druck ausübt. Diesem Drucke nachgebend wird das Herz in die rechte Thoraxhälfte hinübergedrängt, und es tritt vorübergehende, oder wenn bei verzögerter Resorption des Exsudats Verwachsungen des Perikards mit der benachbarten Pleura der rechten Lunge zurückbleiben, dauernde Dextrokardie ein.

2) Wenn Tumoren des Mediastinums, von links nach rechts herüberwachsend, das Herz nach rechts verdrängen.

In den meisten Fällen treten bindegewebige Verwachsungen zwischen Pericard und Pleura der rechten Lunge hinzu, welche das Herz in seiner abnormen Lage fixieren.

3) Auch linksseitiger Pneumothorax kann bei hochgradigem Spannungsdruck neben der Kompression der linken Lunge eine Lageverschiebung des Herzens nach rechts zur Folge haben, die wiederum durch eintretende Verwachsungen zu einer bleibenden werden kann.

4) Eine rechtsseitige Schrumpfungspleuritis zieht eine oft sehr hochgradige Dextrokardie nach sich, wenn die unter dem Druck des schrumpfenden Narbengewebes der Pleura mehr und mehr kleiner werdende rechte Lunge einerseits am rechten Brustumfang fixiert ist, anderseits durch Adhäsionen zwischen Pericard und Pleura mit dem Herzen in Zusammenhang steht.

Die Diagnose aller dieser Formen von erworbener Dextrokardie beruht natürlich auf dem Nachweis der zu Grunde liegenden pathologischen Prozesse. Sind sichere Anhaltspunkte für dieselben gegeben, so ist die Beurteilung der vorliegenden Lageanomalie leicht. Ist das aber nicht der Fall, ist beispielsweise der durchgemachte Pneumothorax, oder sind die Residuen der in der Kindheit überstandenen Pleuritis im Laufe der Jahre ausgeheilt, und ist die Dextrokardie als einzige Folge des betreffenden Leidens zurückgeblieben, so kann eine sichere Differenzialdiagnose zwischen angeborener oder erworbener Dextrokardie unmöglich werden, falls nicht eine genaue Anamnese die Zweifel löst. Doch wird man im allgemeinen recht gehen, wenn man in zweifelhaften Fällen die einfache Dextrokardie ohne Transpositio viscerum als erworbene anspricht, da ja die an-

geborene fast immer mit situs viscerum mutatus verbunden ist. Ergiebt anderseits die physikalische Untersuchung den Befund einer Transpositio viscerum, so ist damit die Diagnose der angeborenen Dextrokardie sichergestellt. Aber auch hier ist man unter Umständen selbst bei sorgfältigster Untersuchung vor Irrtümern nicht geschützt, wie ein interessanter Fall aus der Klinik v. Ziemssens zeigt, den G. Burgl in seiner Dissertation als Fall von situs viscerum mutatus mitteilt. Die physikalische Untersuchung ergab bei hochgradigem linksseitigen Pleuraerguss ausgesprochene Dextrokardie und den deutlichen Befund einer Transpositio viscerum: Herzstoss und Herztöne in der rechten Thoraxhälfte wahrnehmbar, links im Hypochondrium eine den Leberdimensionen entsprechende deutliche Dämpfung, rechts Tympanie durch Percussion nachweisbar. Die Diagnose lautete auf angeborene Dextrokardie mit situs viscerum inversus, compliziert durch eine Pleuritis sinistra. Erst die Sektion deckte späterhin den diagnostischen Irrtum auf. Aus derselben ergab sich die vollkommen normale Lagerung sämtlicher Eingeweide. Der typische Befund einer Transpositio viscerum war dadurch zu Stande gekommen, dass sich vor die rechts gelegene Leber tympanitische Darmschlingen gelagert hatten, während links die stark geschwollene und durch das linksseitige mächtige Pleuraexsudat herabgedrängte Milz bei der Percussion eine linksgelegene Leber vorgetäuscht hatte. Die Zahl der Möglichkeiten eines diagnostischen Irrtums in Bezug auf Dextrokardie wird noch vermehrt durch die Erwägung, dass krankhafte Veränderungen der Lunge zu der Annahme einer Rechtslagerung des Herzens bei völlig normalem Sitz desselben führen können. Sind in der rechten Lunge Verdichtungs-

prozesse vorhanden, und besteht ein hochgradiges vikariirendes Emphysem der linken Lunge, so ist links weder Herzdämpfung noch Spitzenstoss deutlich wahrzunehmen, während die Herztöne über der infiltrirten Stelle der rechten Lunge weitaus lauter und deutlicher gehört werden.

Die Prognose der erworbenen Dextrokardie fällt im wesentlichen zusammen mit der des ursächlichen Leidens, welches in vielen Fällen einen ungünstigen Verlauf nimmt. Doch kann auch die Verschiebung des Herzens nach rechts als solche Beschwerden verursachen oder wenigstens die zu Grunde liegende Krankheit ungünstig beeinflussen, indem durch Zerrungen und Abknickungen der grossen Gefässe Cirkulationsstörungen hervorgerufen werden, welche Blutkreislauf und Ernährung beeinträchtigen.

Unter allen Arten erworbener Dextrocardie ist die praktisch wichtigste wohl jene, welche im Verlaufe von rechtsseitiger Schrumpfungspleuritis entsteht, denn einerseits ist letzteres Leiden die häufigste Ursache für eine Verlagerung des Herzens nach rechts, anderseits ist die durch dasselbe veranlasste Dislokation in der Regel hochgradiger und für den Organismus daher bedeutungsvoller, als bei den übrigen ätiologisch in Frage kommenden krankhaften Prozessen.

Der hierbei zu Grunde liegende pathologische Vorgang, die produktive oder Schrumpfungs-Pleuritis, entwickelt sich entweder von vornherein als solche allmählich, oder aber sie entsteht im Anschluss an eine akut einsetzende Pleuritis, die dann bald in die chronisch und progressiv verlaufende Form der produktiven Pleuritis übergeht. Im ersteren Falle haben wir es fast stets mit der blossen Begleiterscheinung einer meistens schon vorgeschritteneren

tuberkulösen Lungenaffektion zu thun, während diejenigen Fälle, in denen eine deformirende Pleuritis als primäres Leiden auftritt, oder doch eine gewisse Selbständigkeit beansprucht, wohl meist aus einer akuten Pleuritis sich entwickelt haben, auch wenn ein akuter Beginn der Krankheit, wie das häufig vorkommt, bei der Geringfügigkeit der ersten Erscheinungen nicht deutlich nachweisbar war.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie jeder Pleuritis in geringerem oder höherem Grade eigentümlich sind, sind kurz folgende:

Im Anfange zeigt die in der Norm glatte und glänzende Pleuraoberfläche eine matt-weisse, feinkörnige Trübung, die herrührt von der Degeneration des Endothels, zahlreicher kleinzelliger Infiltration und leichter Exsudation. Zugleich sieht man eine entzündliche Röte infolge von Gefässerweiterung und zahlreiche Ekchymosen in der entzündeten Pleura. Nach kurzer Zeit erscheinen auf der Oberfläche matte, weisslich-gelbe Fibrinbeläge, die netzförmig, stellenweise wellig angeordnet und mit zahlreichen eingelagerten Kernen, Rundzellen, rothen und weissen Blutkörperchen durchsetzt sind. Anfangs auf einzelne Stellen beschränkt und scharf begrenzt, breiten sich die Beläge im weiteren Verlaufe continuirlich in die Umgebung aus und verschmelzen, indem sie sich gleichzeitig zu derben, rauhen und zottigen Auflagerungen verdicken. Ihre unebene freie Oberfläche ist belegt mit Exsudatzellen, die sich besonders in den Lücken zwischen den Fibrinbalken und Zotten anhäufen.

Sind die beiden Pleurablätter nicht durch ein zu grosses Exsudat auseinander gedrängt, oder wird letzteres schnell resorbiert, so treten Verwachsungen der beiden

Pleuren ein, zunächst meist an den weniger beweglichen Teilen der Lunge entsprechenden Stellen, an der Lungenspitze und am Hilus, oft auch von vornherein in grosser Ausdehnung, zumal wenn die Lunge durch das Exsudat gegen die Thoraxwand gedrängt ist.

Mit den entzündlichen Veränderungen auf der Pleura kann eine Flüssigkeitsabscheidung in den Brustraum einhergehen, deren innerhalb weiter Grenzen schwankende Menge die Einteilung der Pleuritis in eine seröse, serofibrinöse und rein fibrinöse veranlasst hat. Ist das Exsudat durch grossen Reichtum an roten Blutkörperchen rötlich gefärbt, so spricht man von einer Pleuritis haemorrhagica, treten reichlich weisse Blutkörperchen aus, so entsteht die eitrige Pleuritis oder das Empyem.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird zuerst der Flüssigkeitserguss resorbiert. Die Fibrinauflagerungen können ebenfalls verschwinden, indem sie fettig entarten und aufgesaugt werden; oder aber, und das ist bei allen grösseren Belägen der Fall, es tritt von der Serosa wucherndes Granulationsgewebe an sie heran, welches, indem es die Fibrinmassen durchsetzt, dieselben organisiert und zu bleibenden bindegewebigen, selten auch verkalkenden oder verknöchernden Verdickungen gestaltet, die als derbes, grauweiss-glänzendes Narbengewebe die Oberfläche der Lunge und Pleura costalis überziehen. An den Stellen, an denen es zu Verklebungen der beiden Pleurablätter gekommen war, treten im Verlaufe des Vernarbungsprozesses feste Verwachsungen auf, die eine unlösliche Verbindung der beiden Pleuren herbeiführen. In den meisten Fällen bleibt dieser Zustand stationär, oder es kann sogar im Laufe der Jahre eine langsame Resorption der bindegewebigen

Schwarten erfolgen. Oefters aber greift der Prozess der Vernarbung weiter um sich, und wir haben dann jene schleichende progressive Form der productiven Pleuritis vor uns, wie sie sich besonders gern als Begleiterscheinung vorgeschrittener Phthisis pulmonum auch von Anfang an als solche chronisch entwickelt.

Indem die Verwachsungen immer mehr zu festem Narbengewebe zusammenschrumpfen, können sie zu wesentlichen Difformitäten des Thorax und der Contenta der Brust Veranlassung geben. Zunächst tritt teils durch den äusseren Luftdruck, teils durch den Zug des schrumpfenden Gewebes eine Abflachung der erkrankten Thoraxhälfte ein, die Wirbelsäule kann sich nach der kranken Seite hin verbiegen, und die Erweiterung des Thorax bleibt bei der Inspiration auf der affizierten Seite hinter der der gesunden Seite zurück. Die in grösserer oder geringerer Ausdehnung am Brustumfang fixierte Lunge kann, wie in einem von Tillmanns angegebenen Falle, bis zu Faustgrösse zusammenschrumpfen. Von den übrigen Brustorganen ist es besonders das Herz, welches in einzelnen Fällen eine dauernde Dislocation erfährt. Kurz seien hier nochmals die beiden Möglichkeiten einer Rechtsverlagerung des Herzens im Verlaufe von Pleuritis genannt:

1. Ein hochgradiges linksseitiges Exsudat hat das Herz in die rechte Körperhälfte hinübergedrängt. Treten bei verzögerter Resorption des Pleuraergusses unlösliche Verwachsungen der rechten Lunge mit der Pleura costalis und dem Pericard ein, so wird das Herz dadurch in seiner Rechtslagerung fixiert, und es bleibt eine dauernde Dextrokardie zurück.

2. Eine progressive rechtsseitige Schrumpfungspleuritis bewirkt, indem die am rechten Brustumfang fixirte rechte Lunge unter dem Druck des schrumpfenden Bindegewebes eine stetige Verkleinerung erfährt, eine Zerrung des mit der Lunge durch Pericarditis externa in festem Zusammenhang befindlichen Herzens in die rechte Brusthälfte hinüber. Wie schon oben erwähnt, bildet der letztgenannte Krankheitsprocess die häufigste Ursache für eine Dislocation des Herzens nach rechts, und einmal der Umstand, dass diese Form von erworbener Dextrokardie desswegen das meiste praktische Interesse beansprucht, dann aber auch die immerhin grosse Seltenheit einer hochgradigen Rechtslagerung des Herzens, bei der die Herzspitze bis in die rechte Mamillarlinie und selbst darüber hinaus verschoben ist, mögen es rechtfertigen, wenn ich einen von mir beobachteten Fall dieser Art aus der Universitätspoliklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator mitteile, der auch im übrigen nicht ohne Interesse ist.

Anamnese: Es handelt sich um einen 13jährigen Knaben, dessen Eltern leben und gesund sind. Der Vater, ein 44jähriger Schreinermeister, hat vor 5 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht, ist aber sonst nie krank gewesen. Die Mutter ist ebenfalls stets gesund gewesen; Aborte und Fehlgeburten hat sie keine gehabt. Seine 3 Geschwister, sämmtlich jünger als er, erfreuen sich gleichfalls einer guten Gesundheit. Tuberculose insbesondere ist in der Familie des Kranken bis zu den Grosseltern hinauf nicht nachweisbar. Patient selbst will früher stets gesund gewesen sein und besuchte bis Oktober vorigen Jahres regelmässig die Schule. Auch Kinderkrankheiten hat er, wie er angiebt, nicht durchgemacht.

Die ersten Anfänge seines Leidens führt Patient auf eine heftige Erkältung zurück, die er sich im Sommer 94 durch wiederholtes Baden im Freien zuzog. Von dieser Zeit her litt er den ganzen Sommer hindurch an trockenem Husten, der sich bis in den Herbst verschleppte und im kommenden Winter an Heftigkeit zunahm. Infolgedessen suchte Patient ärztliche Hülfe auf und wurde den Winter 94/95 über in einer Poliklinik Berlins ambulatorisch behandelt, jedoch ohne Erfolg. Im Sommer 95 besserte sich sein Zustand, verschlechterte sich aber im darauf folgenden Winter von neuem. Im Oktober 95 suchte der Kranke die medizinische Universitätspoliklinik auf, wo er auf der Kinderstation bis heute in Behandlung steht.

Der Befund, wie er im Oktober vorigen Jahres vom Herrn Assistenten Dr. Laves aufgenommen wurde, war im wesentlichen derselbe von heute. Im Januar hatte ich Gelegenheit, den Kranken zu untersuchen, und da ich von Herrn Dr. Laves die freundliche Anregung zur Bearbeitung des nach mancher Richtung hin interessanten Falles erhielt, habe ich ihn seitdem mehrfach untersucht und dauernd beobachtet. Eine am 18. Januar 96 angestellte Untersuchung ergab:

Status praesens: Patient ist ein für sein Alter grosser, schlankgewachsener Knabe mit zartem Knochenbau, schwacher Muskulatur und ziemlich stark geschwundenem Panniculus adiposus. Die schlaffe Haut lässt sich in Falten abheben, Lippen und Conjunctiva sind blassrot, Haut und Gesicht von zartblasser Farbe. Ödeme sind nicht vorhanden, Exantheme fehlen ebenfalls. Der Puls ist weich und voll, von unregelmässigen Rhythmus; die Pulzfrequenz beträgt 92 Schläge in der Minute. Fieber ist nicht vorhanden.

Die Respiration erscheint oberflächlich und etwas beschleunigt. Auffallend ist das Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte gegen die linke; in der Gegend der rechten Mamilla ist ausserdem eine deutliche Pulsation wahrnehmbar.

Die Klagen des Patienten beziehen sich hauptsächlich auf Mangel an Appetit und einen lästigen Husten, der zunimmt, sobald der Kranke an die frische Luft kommt. Der Auswurf ist mässig. Schmerzen auf der Brust, Seitenstechen oder sonstige subjektive Symptone einer Erkrankung der Brustorgane sind nicht vorhanden. Ebenso fehlen Verdauungsstörungen.

Die Inspection des Thorax, auf welchen der Habitus und die Beschwerden des Kranken verweisen, stellt fest: Der Thorax ist schmal und länglich gebaut, die Rippen sind gut sichtbar, die Interkostalräume breit. Die Atmung ist oberflächlich und frequent, die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration gegen die linke etwas zurück. In der Gegend der rechten Mamilla fällt eine deutliche Pulsation auf. Zugleich erscheint der Thorax rechts vom mittleren Sternum in Höhe der vierten und fünften Rippe ein wenig vorgewölbt.

Bei der Palpation ist der Herzspitzenstoss ziemlich genau der Stelle der rechten Mamilla entsprechend deutlich wahrnehmbar.

Die Percussion ergiebt links unten wie oben normale Lungengrenzen. Links hinten ist über der ganzen Lunge normaler Schall, vorn im Supraclavicularraum eine leichte Dämpfung perkutierbar. Nach abwärts von der Clavicula wird der Schall wieder normal, bis er in die Höhe der vierten Rippe einen tympanitischen Beiklang erhält, der nach

unten bis zur sechsten Rippe, nach rechts bis zum linken Rande des Sternums, und nach links ungefähr bis zur Mamillarlinie wahrnehmbar bleibt und im ganzen einen Bereich abgrenzt, der normalerweise der Grösse der Herzdämpfung entsprechen würde.

Rechts vorn erhält man im Supra- und Infraclaviculararaum bei der Percussion eine beträchtliche Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Dieselbe reicht nach unten bis zum dritten Intercostalraum, und geht hier in einen Bereich absoluter Dämpfung über, die sich nach rechts hin abwärts bis zur Mamilla erstreckt und unten von der Leberdämpfung nicht abgrenzbar ist.

Hinten findet man im ganzen Bereich der rechten Lunge gedämpften Schall, der bis zur Höhe des zehnten processus spinosus hinunterreicht. Von hier aus nach abwärts tritt vollständige Dämpfung ein, die nach vorn zur Axillarlinie in der Höhe der sechsten Rippe zieht, und von hier aus zur Mamillarlinie hin in den Bereich der oben erwähnten absoluten Dämpfung übergeht.

Auscultation: Ueber der ganzen linken Lunge ist verschärftes Vesiculäratmen zu hören, besonders deutlich im linken Supra- und Infraclaviculararaum. Zur Mitte des Sternums hin verliert es an Deutlichkeit. Ausserdem hört man zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche.

Ueber der rechten Lunge besteht ausgesprochenes Bronchialatmen im ganzen oberen Umfange, vorn besonders deutlich im Infraclaviculararaum, hinten links neben der Skapula. Es wird teilweise verdeckt von reichlichen mittel- und grossblasigen, mehr oder weniger klingenden Rasselgeräuschen, die besonders, wenn man den Kranken husten

lässt, fast allein wahrnehmbar sind. Wintrich'scher und Gerhardt'scher Schallwechsel sind weder links noch rechts sicher nachzuweisen.

Der Stimmfremitus ist rechts erheblich verstärkt und demgemäss ist hier auch Bronchophonie vorhanden.

Die Herztöne, am deutlichsten in der Gegend der rechten Mamilla wahrnehmbar, sind rein, aber schwach und hin und wieder von unregelmässigem Rhythmus.

Die Auscultation der Aorta und Pulmonalis ergiebt keine Abnormitäten.

Von auffälligen Symptomen am Circulationsapparat ist zunächst hervorzuheben die leichte exspiratorische Abschwächung des Spitzenstosses, ein Symptom, das Riedel in mehreren Fällen von geschrumpfter Pericarditis externa beobachtete und auf eine Behinderung der Herzaction durch die bindegewebigen Synechien zwischen Herz und Lunge während der exspiratorischen Zusammenziehung der Lunge bezog.

Das Griesinger'sche Symptom des pulsus paradoxus, i. e. ein inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses, welches nach Griesinger pathognostisch ist für schwielige Mediastinitis, von vielen Anderen aber auch bei Pericarditis externa beobachtet wurde, ist in geringem Grade ebenfalls nachweisbar; dagegen fehlt das dem vorigen gleichwertige Kussmaul'sche Symptom der inspiratorischen Anschwellung der venae jugulares dextrae.

Die Untersuchung des schleimig-eitrigen Sputums auf Tuberkelbacillen liefert ein positives Resultat.

Die Diagnose lautet hiernach: Erworbene Dextrokardie infolge rechtsseitiger Schrumpfungs-

pleuritis. Vorgeschrittene Phthisis pulmonum mit Induration beider Lungen und rechts beginnende Cavernenbildung.

Eine am 2. Februar vorgenommene Untersuchung zeigt denselben objektiven Befund und eine Zunahme der Beschwerden. Der Kranke klagt über hochgradige Appetitlosigkeit und Frostgefühl, das ihn mehrmals am Tage befällt und mit Hitzgefühl abwechselt. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet und die Stirn fühlt sich heiss an. Die Pulsfrequenz beträgt 108 Schläge in der Minute, der Auswurf ist reichlich.

Eine die folgenden acht Tage hindurch angestellte Temperaturmessung ergiebt regelmässige morgendliche Temperatursteigerungen von 1—1½ Grad, während Mittags die Temperatur 37½ selten übersteigt und Abends bis zu 37 heruntergeht.

Am 16. Februar sind die Rasselgeräusche rechts reichlicher, das Bronchialatmen fast völlig verdeckend zu hören. Das Sputum ist sehr reichlich, Fieber mässig, die Beschwerden dauern fort.

Am 3. März sind die Beschwerden geringer, der objektive Befund zeigt keine Veränderung.

Zwischen leichten Verschlimmerungen und Besserungen schwankend hält sich die Krankheit bis zum Frühjahr im gleichen Stadium.

Eine Untersuchung am 21. Mai ergiebt keine Besserung des Zustandes. Der objektive Befund ist der gleiche von früher, die Rasselgeräusche über der rechten Lunge erscheinen eher verstärkt, Auswurf, Fieber und Appetitlosigkeit bestehen fort. Der Umstand, dass die Krankheit nicht

mehr wie im vorigen Jahre von der wärmeren Jahreszeit günstig beeinflusst wird, spricht für eine entschiedene Verschlimmerung des Leidens.

Epikrise.

Eine sichere Beurteilung vorliegenden Falles wird dadurch einigermassen erschwert, dass wir nicht ein einheitliches Krankheitsbild vor uns haben, sondern vielmehr eine Kombination dreier pathologischer Prozesse. Es entsteht also zunächst die Frage, welches von den beiden mit der Dextrokardie einhergehenden Leiden, ob die Phthisis pulmonum oder die Pleuritis das ursächliche Moment für das Entstehen der übrigen Krankheiten abgegeben hat, oder ob nicht vielleicht beides nur die Folgezustände eines anderswo lokalisierten Krankheitsherdes sind. Es ist schwer, im einzelnen Falle den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberculose und Pleuritis mit Sicherheit zu eruieren. Wenn auch die Annahme Landonzy's, dass in 98 Prozent aller Fälle von Pleuritis als Ursache Tuberculose angesprochen werden muss, zu weit gehen mag, so weist doch die Häufigkeit der Coincidenz beider Erkrankungen deutlich auf ihren ursächlichen Zusammenhang hin. Aber man ist deshalb noch nicht berechtigt, in jedem Falle von gleichzeitigem Bestehen einer Tuberculose und Pleuritis die Tuberculose unbedingt als Ursache der Pleuritis und nicht vielmehr umgekehrt die Pleuritis als Ursache für die Tuberculose anzusehen. Es vergehen oft Jahre zwischen dem Ausbruch einer Pleuritis und der Feststellung der Tuberculose. War da die Pleuritis Folgezustand der lange latent verlaufenen Phthisis pulmonum, oder sind beides nur zu verschiedenen Zeiten auftretende Infectionen von derselben anderweitig

lokalisierten Krankheitsursache her, indem etwa von tuberculös erkrankten Bronchialdrüsen aus zuerst die Pleura, später erst die Lunge ergriffen wurde? Oder endlich, kann nicht auch eine lange sich hinziehende Entzündung der Pleura die Neigung zur Aufnahme von tuberculösen Erkrankungskeimen in die Lunge erhöht und durch Verminderung der Resistenzfähigkeit des Organismus ihre Weiterentwicklung ermöglicht haben? Dass in der That primäre Pleuritiden vorkommen, beweisen die nicht seltenen Fälle, in denen Leute, die in ihrer Jugend eine Pleuritis durchgemacht haben, völlig genesen und ein hohes Alter erreichen.

Allerdings berechtigt in unserem Falle vieles zu der Ansicht, dass die Tuberculose das primäre Leiden sei. Dafür spricht zunächst das vorgerückte Stadium der Lungenphthise, welches es wahrscheinlich macht, dass schon vor dem Bestehen der Pleuritis tuberculöse Erkrankungsherde in der Lunge vorhanden waren. Von diesen aus wurde dann ein Reizzustand der benachbarten Pleura unterhalten, der zu progressiver Schrumpfung derselben führte und seinerseits wiederum durch Schädigung der tuberculosen Lunge die bis dahin latent verlaufene Phthisis pulmonum zum raschen Ausbruch brachte. Diese Annahme findet ihre Unterstützung in dem allem Anscheine nach schleichenden Beginn und dem weiteren chronischen Verlauf der Pleuraaffection.

Doch steht deswegen nichts der Annahme entgegen, dass die rechtsseitige Schrumpfungspleuritis als einziges ursächliches Moment im Krankheitsbilde wirkte, indem sie einerseits die Dislokation des Herzens nach rechts veranlasste, anderseits durch den fortwährenden Zug und Druck des schrumpfenden Narbengewebes eine zunehmende Schädi-

gung der rechten Lunge bewirkte, und so in derselben die Disposition zur Phthise setzte, deren weitere Entwickelung unter der stetigen wachsenden Einwirkung des schädigenden Agens natürlich einen ungewöhnlich raschen Verlauf nehmen musste.

Zur Verteidigung dieser Ansicht mache ich geltend, dass eine heriditäre tuberkulöse Veranlagung bei unserm Patienten anamnestisch absolut nicht nachweisbar ist, dagegen die Einseitigkeit der pleuritischen Affection mehr für den primären, resp. nicht tuberkulösen Charakter derselben spricht.

Der anscheinend schleichende Beginn der Krankheit schliesst es nicht aus, dass die pleuritische Entzündung trotzdem akut einsetzte und daher ebensowohl primärer, als sekundär-tuberkulöser Natur sein kann. Denn wie bereits oben erwähnt, beginnt auch in Fällen von unzweifelhaft primärer Pleuritis die aus akuten Anfängen sich entwickelnde produktive Pleuraschrumpfung nicht selten allmälig. Das hat seinen Grund darin, dass oft schon die ersten geringfügigen akut-entzündlichen Veränderungen auf der Pleura in die chronisch verlaufende Schrumpfung übergehen, und es daher bei dem Fehlen eines bemerkbaren serösen Ergusses nicht zu den ausgesprochenen Erscheinungen einer akuten Pleuritis kommt. Es ist also nicht auffällig, wenn Patient den Ausbruch seiner Krankheit nicht mit Sicherheit anzugeben weiss.

Will man an dem primären Bestehen einer Tuberkulose festhalten, so ist noch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass die Phthisis pulmonum sowohl wie auch die Pleuraaffektion nur die Aeusserungen eines bis dahin latent verlaufenen Leidens sind, indem etwa von tuberkulös ver-

kästen Bronchialdrüsen aus Lunge und Pleura zugleich auf dem Wege der Lympfgefässe infiziert wurden.

Wie dem aber auch sei, sicherlich steht bei unserm Fall die Lungenphthise im Vordergrund des praktischen Interesses, indem sie den Krankheitsverlauf völlig beherrscht und Prognose und Therapie bestimmt, und es versteht sich von selbst, dass beim Vorhandensein einer Phthisis pulmonum den beiden anderen Krankheitserscheinungen, der Schrumpfungspleuritis und der Rechtsverlagerung des Herzens in praktischer Beziehung nur eine geringe Bedeutung zukommt. Doch hat die auf den ersten Blick am meisten in die Augen fallende Dextrokardie einige in diagnostischer Hinsicht sehr interessante Erscheinungen zur Folge, die nebenbei darauf hinweisen, dass auch die Verschiebung des Herzens für den Verlauf der Krankheit nicht bedeutungslos gewesen ist.

Das Symptom des pulsus paradoxus, i. e. das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, rührt davon her, dass während der Inspiration die Füllung des Arteriensystems erschwert ist. Griesinger, der den pulsus paradoxus zuerst bei schwieliger Mediastino-Pericarditis beobachtete, sah ihn als für diese Erkrankung pathognostisch an. Nach seiner Meinung kommt er dadurch zu Stande, dass die mit dem Sternum verwachsene Aorta während der Inspiration nach vorne gezerrt und verengert wird. Doch haben Traube, Bäumler, Hoppe u. a. dasselbe Symptom auch bei alleiniger Pericarditis externa beobachtet. Wohl mit Recht sieht O. Rosenbach als Ursachen für den pulsus paradoxus alle diejenigen krankhaften Processe an, welche den Blutaustritt aus dem Herzen während der Inspiration erschweren; er teilt dieselben ein in solche, welche die Aufnahme von Blut ins Herz behindern, und solche, welche der Entleerung des

Herzens entgegenstehen. Zu den ersteren sind u. a. zu rechnen: Mediastinaltumoren und Abknickung der grossen Venenstämme durch bindegewebige Stränge und Verwachsungen; zu den letzteren gehören Abknickung oder Zerrung des Aortenbogens, Verwachsungen des Pericards mit der Pleura und pericardiale Exsudate. Welche von den in Frage kommenden Processen, ob blosse Pericarditis externa oder Mediastino-Pericarditis, hier beschuldigt werden müssen, lässt sich schwerlich entscheiden. Jedenfalls aber ist der Effekt einer solchen Behinderung der Circulation für den erkrankten Organismus nicht bedeutungslos geblieben, und gestaltet die Prognose um ein Theil schlechter.

Die exspiratorische Abschwächung des Herzspitzenstosses weist darauf hin, dass überdies die ausgiebige Kontraktion des durch die bindegewebigen Verwachsungen an der Lunge fixierten Herzens während der exspiratorischen Zusammenziehung der Lunge eine Behinderung erfährt.

Die Prognose unseres Falles ist nach dem Vorherigen als absolut infaust zu bezeichnen. Die beiderseitige deutliche Dämpfung über der Lunge, der tympanitische Beiklang rechts, die mittel- und grossblasigen klingenden Rasselgeräusche, ferner das reichliche schleimigeitrige Sputum und das remittierende Fieber beweisen mit Sicherheit hochgradige Induration beider Lungenflügel mit bereits weiter vorgeschrittener Cavernenbildung rechts oben. Der bisherige Verlauf zeigt, dass auf ein rasches Fortschreiten des ulcerativen Prozesses zu rechnen ist, und ein Ausheilen noch jetzt ist um so weniger zu erwarten, als die pleuritische Schrumpfung und die Dextrokardie eine stete

Schädigung der kranken Lunge, bezw. des gesammten Organismus unterhalten.

Demgemäss ist auch jede Therapie machtlos, da wir bis jetzt ein spezifisches Heilmittel gegen Tuberculose nicht besitzen. Die Behandlung war bisher im wesentlichen eine medikamentös-antiphthische mit Creosot, Guajacol etc. Eine diätetische und klimatische Therapie, die bei Tuberculose meistens noch die günstigsten Resultate aufweist, indem sie durch Kräftigung des Gesamtorganismus die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen die Krankheit erhöht, war leider bei den ungünstigen äusseren Verhältnissen des Kranken nicht durchführbar. Man wird sich also auf eine Bekämpfung der lästigen Krankheitssymptome beschränken müssen. Gegen den Husten giebt man zweckmässig Narcotica, wie Morphium, Codein, Extractum Belladonnae u. a., oder Expectorantien. Zur Bekämpfung des Fiebers können öftere kühle Abreibungen des ganzen Körpers, oder wiederholte kalte Einwicklungen in Anwendung gezogen werden. Sollten im weiteren Verlaufe der Krankheit erhebliche Brustschmerzen und stärkere Dyspnoe auftreten, so wäre ein ausgiebiger Gebrauch der Narcotica am Platze.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Senator für die Überlassung des Falles, sowie Herrn Dr. Laves, I. Assistenten der Universitätspoliklinik für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Gerhardt, Pleuraerkrankungen; Deutsche Chirurgie, Lieferung 43.

G. Burgl, zur Casuistik des sit. visc. mut. München 1876.

Rindfleisch, pathologische Gewebslehre. 1871.

Eulenburg, Real-Encyclopädie.

Thesen.

I.

Eine im Anschluss an Pleuritis zur Beobachtung gelangende Lungenphthise ist oft nicht Ursache, sondern Folge der ersteren.

II.

Bei Querlage ist bei gesprungener Blase die möglichst frühzeitige Wendung dem Abwarten vorzuziehen.

III.

Die Extraction der Linse ist in den meisten Fällen von Cataract zweckmässiger als die Discision.

Lebenslauf.

Verfasser, Theodor Steiner, katholischer Konfession, wurde am 14. Juli 1873 als Sohn des Kaufmanns Anton Steiner zu Bocholt i. W. geboren. Er besuchte die Gymnasien in Bocholt und Münster, welch' letzteres er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf bezog er für ein Semester die Universität Freiburg, verweilte zwei Semester in München und die folgenden drei in Würzburg, wo er die ärztliche Vorprüfung bestand. Seit Ostern 1895 studiert er an der Universität Berlin und bestand dort am 12. Mai 1896 das Tentamen medicum, am 19. Mai 1896 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

Freiburg: Baumann, Oppel.

München: v. Bayer, R. Hertwig, Pauly, Radlkofer, Rüdinger, v. Voit.

Würzburg: Fick, Hoffa, v. Kölliker, Kunkel, v. Leube, Röntgen, Seifert.

Berlin: v. Bergmann, Burchardt, Gebhardt, Gerhardt, Gusserow, König, Krause, Langerhans, Olshausen, Rubner, Schweigger, Winter.

Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht der Verfasser seinen tiefgefühlten Dank aus.